

Beitrag zur Lehre
von den
Gelenkerkrankungen bei Tabes und Syringomyelie.

~~~~~  
**Inaugural-Dissertation**

der

medizinischen Fakultät zu Königsberg i. Pr.

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

**Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe**

vorgelegt und nebst den beigelegten Thesen

öffentlich vertheidigt

am Donnerstag, den 25. October 1894, Mittags 12 Uhr

von

**Carl Schiemann,**

prakt. Arzt.

Opponenten:

Herr **S. Frankenstein**, prakt. Arzt.

Herr **O. Venediger**, cand. med.

~~~~~  
Königsberg i. Pr.

Druck von M. Liedtke, Bergplatz 7.

1894.



Seinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

Im Jahre 1868 veröffentlichte Charcot¹⁾ die klassische Arbeit „Sur quelques arthropathies, qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moëlle épinière.“

Er entwarf mit Meisterhand ein scharfes Bild der Arthropathien, die bei Tabes dorsalis häufiger auftreten, sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht, auch berührte er schon die Genese dieser Gelenkleiden in dieser Arbeit. Zwar war schon viel früher von J. Mitchell²⁾ auf den Zusammenhang mancher Gelenkleiden mit Rückenmarkserkrankungen hingewiesen, jedoch geriethen diese Beobachtungen in Vergessenheit.

Im Verlaufe der nächsten Jahre behandelten nun französische Autoren³⁾ wiederholt das Thema dieser Gelenkleiden.

1) Arch. de Phys. 2. Ser. I, p. 161, 1868;
II, p. 121, 1869;
III, p. 306, 1870.

2) American Journal of the medical sciences, 1831—33.

3) Ball, Gaz. des Hôp. 1868 u. 1869;
A. Blum, Des arthropathies d'origine nerveuse, Paris 1875;
Talamon, Revue mensuelle 1878.

Allmählich interessirte man sich auch in England, Deutschland und Amerika für die Gelenkleiden im Verlaufe von Tabes. In Deutschland ist die Frage dieser Gelenkleiden zuerst wohl in der Berlin. med. Gesellschaft erörtert worden gelegentlich eines Falles, den Ponfick⁴⁾ beobachtete.

In England veröffentlichte schon 1869 Clifford Albutt im St. George's Hop. Rep. den ersten Fall, die zweite Beobachtung eines derartigen Falles wurde jedoch erst 1874 von Buzzard⁵⁾ veröffentlicht.

Im Laufe der folgenden Jahre häufte sich nun ein reiches casuistisches Material⁶⁾ an, und gestattete, die

⁴⁾ Berl. klin. Wochenschr. IX, 46./47. 1872.

⁵⁾ Lancet II, 8. August 1874.

⁶⁾ Hervey, Raoul, Arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive. Gaz. des Hôp. No. 33, 1868.

B. Ball, Des Arthropathies liées à l'ataxie locomotrice progressive. Gaz. des Hôp. No. 128, 1868.

Charcot, Des arthropathies dans l'ataxie locomotrice progressive. Gaz. des Hôp. No. 148, 1868.

Buzzard, Abstract of remarks on articular and osseous lesions in locomotor ataxy. Med. Times Feb. 14. Lancet I, 7. 14. Feb. 1880.

Westphal, Gelenkerkrankungen bei Tabes. Berl. klin. Wochenschr. No. 29, 1881.

White, Hale, On Charcot's joint disease. Lancet II. 12. Juli 1884.

Bernhardt, Vorstellung dreier Fälle von Arthropathia tabidorum. Berl. klin. Wochenschr. No. 28, 1887.

Bensch, Demonstration eines Falles von Arthropathia tabica. Berl. klin. Wochenschr. No. 50, 1886.

Virchow, Ueber Arthropathia tabidorum. Berliner klin. Wochenschr. No. 49, 1886, S. 852.

Weizsäcker, Die Arthropathie bei Tabes. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 1887, III.

Kramer, Zur Casuistik des tabischen Fusses. Prager med. Wochenschr. No. 33, S. 283, 1887.

Müller, Drei Fälle von Arthropathien bei Tabes dorsalis. Langenbecks Archiv, Bd. 39, S. 659.

Lehre von den Arthropathien bei Tabes festzulegen, wenigstens in klinischer und in pathologisch-anatomischer Hinsicht; nur der Kampf um die Aetiologie, oder vielmehr besser gesagt um die Genese dieser Gelenkleiden ist auch heute noch nicht geschlichtet.

Doch nicht nur im Gefolge von Tabes beobachtete man Gelenkleiden; schon 1885 hatte Vignes⁷⁾ ein Gelenkleiden bei einer Verletzung des Rückenmarkes gesehen.

Jaffroy⁸⁾ und Riedel⁹⁾ veröffentlichten ähnliche Fälle;

W. Mitchell¹⁰⁾ beobachtete Gelenkleiden bei Myelitis;

Laborde¹¹⁾ bei Poliomyelitis anterior acuta.

Jedoch stehen diese Beobachtungen vereinzelt da, und erlauben nicht in betreff des inneren Wesens dieser Gelenkleiden irgend welche gültigen Schlüsse zu ziehen.

Anders liegen die Dinge bei einer Erkrankung des Centralnervensystems, deren Lehre erst in neuerer Zeit festgelegt wurde, der Syringomyelie oder Gliomatose, und wenn sie auch noch nicht in Bezug auf die Genese ganz fest gegründet ist, so genügen doch die bekannten klinischen Thatsachen für unsere Zwecke vollkommen; hier hat sich im Laufe des letzten Jahrzehntes ein reichendes Material angesammelt, um ein deutliches Bild

7) *Moniteur des hôpitaux* 1855.

8) *Gazette médicale de Paris* 1872, No. 6—8.

9) *Berl. klin. Wochenschr.* 1883, No. 17.]

10) *American Journal of the medical sciences.* Philadelphia 1875, April.

11) *Bulletin de la Société anatomique* 1873, p. 744.

von den Gelenkleiden in Folge von Gliomatose zu entwerfen, und auch hier analog den Gelenkleiden bei Tabes die Frage nach dem inneren Wesen, nach der Genese dieser Arthropathien aufzuwerfen.

Sehen wir ab von einigen älteren Fällen, die Sokoloff¹²⁾ in seiner hervorragenden Arbeit „Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarks (Syringomyelie)“ aus der Literatur sammelte, welche aber nicht als Gelenkleiden bei Gliomatose beschrieben wurden, so beschrieb Remak¹³⁾ zuerst eine Erkrankung des Schultergelenkes bei einem Manne, bei dem er klinisch die Diagnose auf Gliomatose nach den Symptomangaben Fr. Schultze's gestellt hatte.

Auf dem XV. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin besprach dann Czerny¹⁴⁾ in seinem Vortrage: „Ueber neuropathische Gelenkaffectionen“ 3 Fälle mit der klinischen Diagnose Syringomyelie.

Lebhafter wurde seitdem die Frage der Genese der neuropathischen Gelenkaffectionen discutirt. Virchow¹⁵⁾, von Volkmann nahmen Stellung zu dieser Frage und nach einander erschienen in kurzer Folge bedeutende Arbeiten, die diesen Gegenstand behandeln.

Rotter¹⁶⁾ veröffentlichte eine Arbeit: „Die Arthropathie bei Tabiden“;

¹²⁾ Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 34, S. 505. Festschrift für Thiersch.

¹³⁾ Deutsche medicinische Wochenschr. 1884, No. 47.

¹⁴⁾ Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XV. Congress 1886. I. 19. II. 84. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 34, S. 267.

¹⁵⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1886, No. 49, S. 852.

¹⁶⁾ Archiv für klin. Chirurgie Bd. 36, S. 1 ff.

Sonnenburg¹⁷⁾ sprach auf dem XVI. Congress der deutschen Chirurgen über die Arthropathia tabidorum.

Auf dem XIX. Congress stellte dann Karg¹⁸⁾ zwei Kranke aus der Leipziger chirurgischen Klinik mit schweren neuropathischen Knochen- und Gelenkzerstörungen in Folge von Syringomyelie vor.

Auch die Diskussionen auf den mehrfach erwähnten Congressen der Deutschen Chirurgen und in der Berliner med. Gesellschaft bei Gelegenheit der betreffenden Vorträge trugen viel zur Klärung der Lehre von den neuropathischen Gelenkaffectionen bei.

Im Jahre 1892 erschien dann jene schon oben erwähnte Arbeit Sokoloff's¹⁹⁾ über „Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarks (Syringomyelie)“, er veröffentlichte hierin drei neue Fälle von neuropathischen Gelenkleiden bei Syringomyelie, und an der Hand dieser und 20 anderer in der Literatur gefundener Fälle behandelt er eingehend die Frage der Arthropathien bei Tabes und Syringomyelie. 1893 veröffentlichte dann van Nissen²⁰⁾ drei weitere Fälle von Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik zu Halle.

Im Juli 1893 erschien ferner eine Arbeit Graf's²¹⁾: „Ueber die Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie“, die

¹⁷⁾ Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XVI. Congress 1887, I. 77. II. 1.

¹⁸⁾ Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. XIX. Congress 1890, I. 61, II. 222.

¹⁹⁾ Siehe An. 12.

²⁰⁾ Archiv für klin. Chirurg. Bd. 45, S. 204; Verhandlungen der D. G. für Chirurgie. XXI. Congress 1892.

²¹⁾ Beiträge zur klin. Chirurgie (Bruns) Bd. X, S. 517.

eine wohl erschöpfende Casuistik über Gelenkleiden bei Syringomyelie giebt; sie enthält 4 Fälle aus der Tübinger chirurg. Klinik, und 31 ältere Fälle. An der Hand dieser Casuistik entwirft er nun sowohl in klinischer als auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht ein treffliches Bild dieser Arthropathien. Zu erwähnen ist noch eine Arbeit A. E. Sterne's²²⁾: „Arthropathia tabidorum“, in der er lediglich die Frage der Gelenkaffectionen bei Tabes behandelt.

Ich möchte nun zunächst einiges über die Syringomyelie selbst erwähnen; vornehmlich das Verdienst Fr. Schultze's²³⁾ ist es, dass die Ansichten über die Gliomatose sich geklärt. In seinen Arbeiten: „Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und in der Medulla oblongata“, zeichnete er das Bild der Syringomyelie anschaulich und klar, und die Mehrzahl der folgenden Arbeiten, so die von Roth²⁴⁾, Reisinger²⁵⁾, Krauss²⁶⁾, Fürstner und Zacher²⁷⁾, Bäumlner²⁸⁾, Hoffmann u. A. konnten seine, resp. die Simon-Schultze'sche Ansicht bestätigen, welche die Syringomyelie als eine sekundäre Erscheinung der Gliose bez. Gliomatose auffasst; die Spaltbildungen sind hervor-

²²⁾ Inaug.-Diss. Berlin 1891.

²³⁾ Virch. Arch. Bd. 87, S. 510.

Virch. Arch. Bd. 102, S. 435.

²⁴⁾ Roth, De la gliomatose médullaire. Archiv de Neurol. Bd. XIV.

²⁵⁾ Reisinger, Virch. Arch. Bd. 98.

²⁶⁾ Krauss, Virch. Arch. Bd. 101.

²⁷⁾ Fürstner und Zacher, Zur Pathologie und Diagnostik der spinalen Höhlenbildung. Arch. f. Psych. Bd. XIV.

²⁸⁾ Bäumlner, Ueber Höhlenbildung im Rückenmark. Arch. für klin. Med. Bd. XL.

gegangen aus einer Erweichung (deren nähere Art man nicht kennt), gewucherter Neurogliamasse. Diese Gliawucherung geht meistentheils von dem Ependym des Centralkanals aus, jedoch ist dies Ependym nicht ausschliesslich der Mutterboden der wuchernden Gliazellen, auch die graue Substanz der Hinterhörner, vielleicht auch manchmal die weisse Substanz kann den Ausgangspunkt der Wucherung darstellen.

Durch diese Spaltbildungen nun, die vornehmlich in den Hintersträngen und Hinterhörnern ihren Sitz haben, jedoch auch selbst in den Vorderhörnern, in den Seitensträngen und in gewissen Partien der Medulla oblongata angetroffen werden, und durch die begleitenden Erscheinungen in den Theilen des Rückenmarks, die nicht direkt von den Spaltbildungen betroffen sind, entstehen dann die eigenthümlichen Sensibilitätsstörungen — die Analgesie und die Thermoanaesthesia — und die progressive Muskelatrophie. Diese drei Symptome sind es vornehmlich, die eine Diagnose der Gliomatose oder Syringomyelie klinisch beim Lebenden ermöglichen, die im Verein mit den sogenannten vasomotorischen und trophischen Störungen der Haut diese Erkrankung auch scharf von ähnlichen Erkrankungen des Centralnervensystems differenziren, und einer etwaigen Verwechselung mit anderen Rückenmarksaffectationen, die ein ähnliches Symptombild darbieten, vorbeugen. Neuerdings rechnet man auch als für die Erkennung der Syringomyelie wichtige Momente, die Lidspaltverengung und die Pupillenverengung oder -Weiterung bei sonst normaler Reaction und Accommodation.

Von vornherein möchte ich nun bemerken, dass man Graf nur beistimmen kann, wenn er im Gegensatz zu Sokoloff einen prinzipiellen Unterschied zwischen Arthropathien bei Tabes und Syringomyelie nicht zulassen will. Gewiss haben beide Erkrankungen ihre Eigenheiten, beide unterscheiden sich in einigen Punkten in klinischer und in pathologisch-anatomischer Beziehung, zeigen auch in ihrem Verlaufe in Folge des verschiedenen Einflusses der bez. Rückenmarkserkrankung grosse Verschiedenheiten, aber im Grunde zeigen beide grosse Aehnlichkeit, beide zeigen eben das Bild der neuropathischen Gelenkleiden, deren Bild sich erheblich von den sonstigen Gelenkaffectionen unterscheidet. Sokoloff selbst diagnosticirte bei seinen ersten zwei Fällen zwar sofort neuropathische Gelenkleiden, aber er vermuthete als Grundleiden Tabes und fand Syringomyelie. Mögen die Gelenkleiden im Gefolge von Tabes, Syringomyelie oder anderen Erkrankungen des Centralnervensystems vorkommen, immer werden sie im Grossen und Ganzen dasselbe Bild zeigen müssen. Versuchen wir es uns nun klar zu machen, wodurch denn solche neuropathischen Gelenkleiden im Wesentlichen so scharf charakterisirt sind. Am meisten frappirt in den meisten Fällen die auffallende Deformirung des Gelenkes, während die eine Entzündung bestimmenden Zeichen fast immer fehlen; nur bei Tabes findet man häufig grosse Exsudate, aber diese könnten vielleicht auch einer sekundären Entzündung angehören; sodann sind die tieferen Gewebsschichten fast immer nachweisbar mehr oder weniger völlig anästhetisch, sodass passive Bewegungen dieser

deformirten Gelenke, wenn solche überhaupt möglich sind, selbst bei grösster Ausgiebigkeit schmerzlos ausgeführt werden können; v. Volkmann machte ferner schon auf dem XV. Congress der deutschen Chirurgen auf die extracapsulären Knochenneubildungen (Osteophyten) aufmerksam; fast immer findet man bei neuropathischen Gelenkaffectionen derlei Knochenwucherungen, selbst grosse retrocapsulär gelegene Knochenplatten fühlt man häufig bei Untersuchung solcher Gelenke (v. Fall Link).

Findet man bei einem derartig schwer erkrankten Gelenk nun jene so merkwürdige Analgesie bei allen Bewegungen, so drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob nicht diese Anaesthesia der tief liegenden Gewebe an der ganzen Gelenkerkrankung Schuld sein möchte. Hart ist diese Frage allerdings vorerst lediglich in Bezug auf Tabes umstritten, seit Charcot seine ersten Mittheilungen über diese Gelenkleiden bei Tabes machte; auch heute ist noch keine Einigung erzielt, zwei Ansichten stehen sich noch heute gegenüber; die eine sieht in den Arthropathien eine rein trophische Störung in Folge der spinalen Affection, sie lässt dieselben durch den Einfluss von Traumen und Sensibilitätsstörungen wohl etwas modificirt werden, aber eine wesentliche Rolle gesteht sie diesen Momenten in der Genese der Arthropathien nicht zu. Die andere erkennt nur eine indirekte Abhängigkeit der Gelenkleiden von der Erkrankung des Rückenmarks an, nach ihr sind die Gelenkleiden bei Tabes der Effekt der mannigfachen Insulte, denen das betreffende Gelenk wehrlos gegenübersteht in Folge der

Analgesie der Knochen, überhaupt der ganzen Gewebe, in Folge der Störung des Muskelsinnes, in Folge der Ataxie und der Incoordination seiner Bewegungen; sie fasst also im Wesentlichen diese Gelenkleiden als eine traumatische Entzündung des Gelenkes auf, die in Folge der Sensibilitätsstörungen, und vielleicht auch in Folge einer etwas erhöhten Vulnerabilität der Gewebe einen derartig deletären Charakter annimmt, wie er eben die neuropathischen Gelenkaffektionen kennzeichnet.

Heute muss man diesen Streit um die Genese, wenn nicht auf alle neuropathischen Gelenkaffektionen, so doch sicherlich auch auf die Arthropathien bei Syringomyelie oder Gliomatose ausdehnen. Ich möchte jedoch bei Formulirung der beiden concurrirenden Ansichten nicht wie meist gebräuchlich die wenig klaren Begriffe direkte oder indirekte Abhängigkeit anwenden; es handelt sich in der Hauptsache nämlich darum, ob die neuropathischen Gelenkleiden lediglich trophische Störungen sind, welche durch den Untergang etwaiger trophischer Bahnen nach diesem Gelenk bez. durch den Zerfall etwaiger trophischer Centren im Rückenmark in Folge der Gliomatose bedingt sind, oder erklären die Analgesie, die Sensibilitätsstörungen, wodurch die Gelenke, ihres natürlichen Schutzes beraubt, dem Ansturm der sie treffenden Traumen erliegen, diese Affektionen zur Genüge.

Wie meistens bei derartigen Streitfragen, so wird wohl auch hier die Zukunft lehren, dass die Wahrheit in der Mitte liegt; trophische Störungen, erhöhte Vulnerabilität der Gewebe, Sensibilitätsstörungen und Traumen,

alle diese Momente werden wohl vereint an der Zerstörung des Gelenkes arbeiten oder wenigstens in ihrer Art zur Zerstörung beitragen, nachdem das eine und das andere Moment dem Gelenk vielleicht die Prädisposition zu dieser neuropathischen Affection gaben, während wiederum ein anderes den speciellen Anstoss zu diesem Leiden gab. In den folgenden Zeilen möchte ich nun kurz diese einzelnen Momente beleuchten.

Von vornherein ist es ja klar, dass ein Gelenk, dessen Schmerzgefühl nicht intact, ganz anders etwaigen Traumen gegenübersteht wie ein gesundes, es reagirt eben nicht abwehrend auf dieselben, der Mangel an Erkenntniss von Schädlichkeiten lässt unausgesetzt Traumen zu, denen ein fühlendes Gelenk ausweicht. Dass Traumen nun in der That eine grosse Bedeutung für derlei Gelenkleiden haben, ist auch aus der Casuistik leicht zu ersehen; fast überall finden wir, dass ein erlittenes Trauma als Ursache des Gelenkleidens von den betreffenden Patienten angegeben wird; zudem kann man noch annehmen, dass den Patienten nur grössere Traumen im Gedächtniss bleiben, da sie eben wegen ihrer Störungen der Sensibilität nur solche merken. Fast alle Kranken gehören ferner der arbeitenden Klasse an, sind vorwiegend Männer, die namentlich im Kampfe um's Dasein verschiedenen Traumen ausgesetzt sind. Wären die Traumen so ganz Nebensache, so ist doch wahrlich kein Grund ersichtlich, warum nicht auch beim weiblichen Geschlecht derartige Arthropathien häufiger zur Beobachtung gelangen.

Und doch kann die Anschauung, die nur die Sensibilitätsstörungen gewissermassen als prädisponirende,

die Traumen selbst als specielle Ursache dieser Gelenkleiden annimmt im Grunde nicht befriedigen. Man kann sich kein richtiges Bild davon machen, wie lediglich durch die durch die Sensibilitätsstörungen ermöglichten traumatischen Insulte so kolossale Deformierungen des Gelenkes hervorgerufen werden sollten, die namentlich bei Tabes einen manchmal so rapiden Verlauf zeigen. Wenn man auch schon vielleicht annehmen will, dass die neuropathische Gelenkaffection eine Arthritis, eine wirkliche Entzündung ist — ja, giebt es dann aber überhaupt eine rein traumatische Entzündung?! v. Volkmann erklärte die Genese einer solchen Gelenkaffection bei Tabes in Folge der Einwirkung der Traumen auf dem XV. Congress der Deutschen Chirurgen folgendermassen: „Der Ausgangspunkt dieser Gelenkaffectionen ist fast immer ein traumatischer. Damit fängt die Sache an. Das Trauma kann manchmal ein recht schweres sein, eine Absprengung eines grösseren Stückes des Gelenkran- des; die Kranken sprengen sich hier Stücke der Gelenkränder ab, weil die Knochen sehr brüchig sind und weil sie anstatt mit der Hülfe der Muskeln mehr mit Benutzung der Hemmapparate der Gelenke gehen. Sie merken es aber nicht, weil die Gewebe in der Tiefe ganz anästhetisch sind. Die Kranken gehen daher trotz der Verletzung umher, benutzen das Glied wie früher, und es entstehen nun sehr umfangreiche und sehr unregelmässige Callusbildungen, die weit in die Muskel hineingreifen können, dazu natürlich Hydarthrosen etc. etc. Die in Folge der Absprengung und der Knochenneubildung veränderte Gelenkmechanik, die durch die erstere ver-

anlassten leichten Verschiebungen der Gelenkenden, und die durch diese wieder bedingten Veränderungen der articulären Druckverhältnisse begünstigen dann wieder die Entstehung von Usuren, Abschleifungen, Atrophien etc. Die Sache wird dann sehr complicirt.“

In dieser Erklärung sagt nun v. Volkmann: „Die Kranken sprengen sich hier Stücke der Gelenkränder ab, weil die Knochen sehr brüchig sind.“ Nicht nur die Knochen sind brüchig, sondern die ganzen Gewebe von Patienten, die an Erkrankungen des Centralnervensystems leiden, zeigen eine erhöhte Vulnerabilität, weil sie in ihrer Ernährung, wohl durch Störungen der Ernährung sicherlich mehr oder weniger beeinträchtigt sind. Ganz abgesehen übrigens von etwaigen trophischen Störungen, die direct durch den betreffenden Krankheitsprozess hervorgerufen sind, leiden derartige Patienten meistens fortdauernd an Digestionsstörungen, in Folge dessen schon ganz im Allgemeinen die Zufuhr von Nährstoffen eine für den Körper ungenügende sein wird. Denken wir an das Schlussbild, das meistens Tabes bietet; Decubitus und acute Entzündungen des uropoetischen Systems besiegeln meist das Schicksal der Leidenden. Ein Beispiel von einer derartigen ganz bedeutenden Vulnerabilität führt auch Czerny gelegentlich seines Vortrages: „Ueber neuropathische Gelenkaffectionen“ auf dem XV. Congress der deutschen Chirurgen an: „Ein seit lange an Tabes leidender Fabrikant bekam eine Tripperinfection; vierzehn Tage später entwickelte sich eine Pyelonephritis, Cystitis und

eitrige Pericarditis, welche in der vierten Woche den Tod herbeiführte.“

Auch Virchow²⁹⁾ sagt: „Bei der Tabes bedingt der Nerveneinfluss, eine verschlechterte Ernährung auch im Knochen selbst und die schlecht genährten Knochen unterliegen feindlichen Gewalten schneller. Tabes giebt die *causa praedisponens* oder die Prädisposition selbst durch die Verschlechterung der Ernährung.“ Woher rührt nun diese Ernährungsstörung; werden direkt durch den Prozess im Rückenmark trophische Centren zerstört, degeneriren trophische Bahnen? Vielleicht genügen zur Erklärung dieser Ernährungsstörungen schon die Sensibilitätsstörungen. Ein Einfluss der sensiblen Nervenfasern auf die vasomotorischen Nerven ist gewiss leicht zu verstehen. Das ganze Ernährungsbedürfniss des Körpers wird wohl regulirt durch die verschiedensten Reize, welche die sensiblen Fasern empfangen, diese Reize nun reguliren mit Hülfe des Centralnervensystems die Thätigkeit der vasomotorischen Nerven, die ihrerseits den Zufluss des Nährmaterials in der Hand haben. Wird ein Glied, z. B. ein Arm, fortdauernd stark gebraucht, so wird auch der Zufluss des Nährmaterials ein bedeutender sein, der Arm passt sich allmählich in seiner Kraft den Ansprüchen an, die an ihn gestellt werden, weil eben auch fortdauernd sensible Fasern, die durch den stärkeren Gebrauch des Arms continuirlich erregt werden, durch die Uebermittlung dieser Reize an die vasomotorischen Bahnen diesen Zufluss veranlassen. Es

²⁹⁾ s. An. 15.

spricht viel für diese Annahme, dass lediglich auf dem innigen Zusammenwirken der sensiblen und der vasomotorischen Bahnen die ganze Ernährung des Körpers basirt. Ich möchte nur hierbei an die sogenannten vasomotorischen Störungen erinnern, die oft bei an Syringomyelie Erkrankten auftreten; fast überall erscheint die Haut an den Stellen, welche sensible Störungen zeigen, eigenthümlich roth marmorirt, doch wohl, weil an den Stellen die Circulation des Blutes und der Lymphe darniederliegen. Die sensiblen Fasern sind eben unfähig, irgend welche Reize zu übermitteln, die bei einem Gesunden den Anstoss zur lebhaften Pulsation der ernährenden Säfte geben. Diese gewissermassen trophische Function der sensiblen Fasern genügt vielleicht schon vollkommen, um den Mechanismus der Ernährung des Körpers zu erklären. Es zwingt nichts dazu, eigene trophische Bahnen, trophische Centren anzunehmen.

Leiden nun diese sensiblen Bahnen, wird der Connex derselben mit den vasomotorischen durch den Prozess im Rückenmark unterbrochen, dann ist der Mechanismus zur Ernährung des Körpers gewissermassen directionslos, seine Thätigkeit wird nicht mehr auf's Feinste regulirt. Gerade auf diesen Umstand muss vielleicht ein bedeutendes Gewicht gelegt werden, vielleicht ist dieser Umstand gerade das Hauptmoment in der Genese der neuropathischen Arthropathien. Der Abbruch der Beziehungen beider Nervenbahnen mag nun je nach den verschiedenen Erkrankungen des Centralnervensystems, ja individuell sich verschieden schnell gestalten. Die Wirkung dieses Abbruches auf die Constitution der Gewebe dürfte sich

jedoch im Allgemeinen ziemlich spät zeigen, weshalb es auch leicht erklärlich ist, dass die erhöhte Vulnerabilität der Gewebe bei den neuropathischen Kranken meist ziemlich spät zur Geltung kommt.

Wird nun ein solches Gelenk, das einerseits schwere Sensibilitätsstörungen zeigt, dessen ganze Gewebe andererseits ihre normale Constitution verloren, nicht mehr ihre normale Widerstandsfähigkeit haben, von Traumen wiederholentlich insultirt, die sogar das Gelenk in Folge der erhöhten Vulnerabilität der Gewebe direkt verletzen, etwa kleine Knochenstücke ab-prengen, Gewebe zerren und zerreißen, auch einen Kapselriss vielleicht hervorrufen, so kann man, wenn man namentlich den Umstand im Auge behält, dass die Leitung des ernährenden Mechanismus dem Centralnervensystem sozusagen aus den Händen geglitten, leichter vielleicht die Entstehung jener manchmal das Gelenk kolossal deformirenden Arthropathien begreifen.

Dass die erhöhte Vulnerabilität der Gewebe bei der Genese der neuropathischen Arthropathien eine Rolle spielt, erklärt auch die Thatsache, dass bei den bei Syringomyelie beobachteten Arthropathien die Mehrzahl der Patienten im Alter von etwa 40 Jahren war; erst in späteren Jahren bewirken ja eben die Ernährungsstörungen die erhöhte Vulnerabilität der Gewebe. Genügten allein traumatische Einflüsse, um zusammen mit den Sensibilitätsstörungen jene Arthropathien zu verschulden, so müsste man häufiger dieselben auch bei jugendlichen Individuen sehen, bei denen sehr häufig klinisch die Diagnose Syringomyelie oder Gliomatose gestellt wird. Ich verweise hierbei

auf eine Arbeit E. Berndt's³⁰⁾ „Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie“, die unter Lichtheims Leitung gefertigt wurde. In dieser Arbeit werden 11 Fälle veröffentlicht, bei denen klinisch die Diagnose auf Syringomyelie gestellt wurde; unter diesen befinden sich mehrere jüngere Individuen, so zwei Mädchen im Alter von 14 bez. 15 Jahren, die trotz erheblicher Sensibilitätsstörungen keine Spur eines Gelenkleidens aufweisen. Und doch sind gerade sicher Kinder vielfach in der Lage selbst grössere Traumen zu acquiriren.

Auch Virchow und Czerny geben zu, dass die erhöhte Vulnerabilität —, die übrigens auch wohl sicher allgemein anerkannt wird —, die Veränderung der Constitution der Gewebe von grosser Bedeutung für die Entstehung dieser Gelenkleiden ist. Paradox gegenüber der Annahme einer erhöhten Vulnerabilität der Gewebe erscheint es vielleicht, dass Operationswunden sowohl als auch Frakturen bei Tabikern und ebenso bei solchen, die an Gliomatose leiden, in der Regel ganz glatt heilen, aber dies dürfte wohl kaum gegen jene Annahme sprechen, denn der Reiz, der durch die Operation gesetzt wird, wird wohl genügend sein, sodass hinreichendes Nährmaterial zur Heilung herbeiströmt. Zudem ist ja der Mechanismus der Ernährung erhalten, er arbeitet nur gewissermassen planlos bei der Reparatur des Schadens. Häufig schiesst er ja bei Heilungen von Frakturen bei Tabikern und anderen Neuropathikern übers Ziel hinaus; die Centralstelle kann seine Thätigkeit nicht reguliren,

³⁰⁾ Inaug.-Diss. Königsberg, Mai 1884.

denn ihr selbst fehlen ja dazu die Eindrücke, die sonst die sensiblen Fasern übermitteln. So sehen wir bei Frakturen bei Tabikern meist kolossale Callusmassen sich entwickeln. So giebt v. Volkmann auf dem XVI. Congress (I. 79) an, „er habe Fälle gesehen, wo bei Tabikern am Knie nach einer relativ kleinen Knochenabsprengung vom Gelenkrande die kolossalsten Knochenmassen sich gebildet haben, und bei einer zweckmässigen Behandlungsweise, festen Verbänden, Compressionen u. s. w. seien sie in sechs Wochen wieder fortgegangen. (Aehnliche Vorgänge werden wohl auch bei den neuropathischen Gelenkleiden spielen).

Wichtig ist ferner die Rolle, die die Traumen bei der Genese dieser Gelenkleiden spielen, noch in sofern, als sie allein die Lokalisation für das Leiden geben; prädisponirt sind in einem gewissen Stadium der bez. Affektion des Centralnervensystems gewisslich alle Gelenke, die aus jenen erkrankten Partien des Rückenmarks innervirt werden, aber nicht alle sind eben in gleicher Weise traumatischen Insulten ausgesetzt. Auch giebt die Thatsache wohl zu denken, dass neuropathische Gelenkleiden selten bei den Angehörigen der sogenannten besseren Stände zur Beobachtung gelangen. Syringomyelie, Tabes und andere Affectionen des Centralnervensystems, die zu derartigen Gelenkaffectionen prädisponiren, dürfte man auch bei ihnen nicht so ganz selten finden, doch sicher sind sie nicht so häufig in der Lage, wiederholentliche Traumen zu erleiden, wie die Angehörigen der arbeitenden Klassen.

Wollte man endlich die neuropathischen Arthro-

pathien als lediglich trophische Störungen auffassen, so müsste man doch eigentlich erwarten, das alle Gelenke, die von der betreffenden erkrankten Partie des Rückenmarks innervirt werden, von der neuropathischen Arthropathie ergriffen werden, dass, wenn z. B. das linke Ellenbogengelenk einer derartigen Arthropathie anheimfällt, mindestens doch auch das linke Schultergelenk, oder das linke Handgelenk derselben Zerstörung anheimfällt; vorkommen kann und wird es ja auch wohl einmal, aber doch kann man aus der Casuistik Fälle ersehen, wo das Schultergelenk sich klinisch als gesund repräsentirte, das Ellenbogengelenk desselben Armes aber erkrankt war. Man könnte zur Erklärung dieser Thatsache doch unmöglich annehmen, dass das trophische Centrum bez. die trophischen Bahnen für das Ellenbogengelenk in diesem Fall durch den Prozess im Rückenmark zerstört, das Centrum oder die Bahnen für das Schultergelenk aber erhalten sind. Nein, das Schultergelenk ist zu dem Leiden ebenso prädisponirt wie das Ellenbogengelenk, aber dem auslösenden Moment, dem Trauma ist es bis dahin wenigstens vielleicht nicht so ausgesetzt gewesen wie jenes. Sicherlich hat die letztere Erklärung die Zwanglosigkeit für sich.

Man wird jedoch stets die trophische Störung als eines der wesentlichen, wahrscheinlich sogar als das wesentlichste Moment in der Genese der neuropathischen Arthropathien gelten lassen müssen, wohlverstanden trophische Störung stets in folgendem Sinne aufgefasst: Durch den Untergang der sensiblen Bahnen in Folge des Krankheitsprozesses im Rückenmark wird der

Connex, den diese Bahnen mit den vasomotorischen Nerven normal haben, gestört, es leidet dadurch deren Thätigkeit, d. h. mit anderen Worten es leidet die zielbewusste, geordnete normale Ernährung des betreffenden Bezirkes, denn deren sachgemässe Leitung ist lediglich unter Beihülfe der sensiblen Fasern möglich.

Nehmen wir nun an, dass diese Directionslosigkeit des Ernährungsmechanismus, namentlich das planlose, nicht regulirte Arbeiten desselben bei der Restitution etwaiger erlittener Schäden das Hauptmoment bei der Genese neuropathischer Gelenkleiden ist, so wird sofort der von allen Autoritäten immer wieder herragend betonte Einfluss der Traumen bei diesen Gelenkaffectionen klar.

So lange ein Gelenk, das zu neuropathischer Affection prädisponirt ist, nicht traumatisch insultirt wird, so lange alles im alten Geleise geht, genügt vielleicht der gestörte Ernährungsmechanismus zur Leistung der gewöhnlichen Arbeit, d. h. zur allenfalls nothdürftig genügenden Erhaltung der Gewebe. Nun treffen auf einmal Traumen das Gelenk, der Kranke ist analgisch, er weicht ihnen nicht aus, selbst grössere Traumen merkt er nicht. Dazu kommt die erhöhte Vulnerabilität der Gewebe, die die Absprengung eines Stückchen vom Gelenkrand durch ein Trauma erleichtert. Durch unzumessige Bewegungen im Gelenk in Folge der Sensibilitätsstörungen erleidet der Patient vielleicht auch Beschädigungen der Weichtheile des Gelenkes. Nun setzt der trophische Mechanismus des Gelenkes ein, er will die Schäden repariren, aber seine Arbeit entbehrt der Leitung, weit schießt er deshalb übers Ziel. Um das abgesprengte

Stückchen des Gelenkran des zu verbinden, entstehen kolossale Neubildungen, die vom Periost aus sich entwickeln; immer complicirter wird nun die Sache, es vereinigen sich die Sensibilitätsstörung, die erhöhte Vulnerabilität der Gewebe, die Traumen, um im Verein mit dieser trophischen Störung das Gelenk völlig zu Grunde zu richten.

Jede Rückenmarksaffectio n wird nun dadurch, dass bei ihr das eine oder das andere Moment überwiegt, durch das Hinzukommen noch anderer Momente, die den Prozess auch noch beeinflussen, den Verlauf der Arthropathie modificiren, und daher sind wohl auch die Unterschiede zu erklären, die im Allgemeinen zwischen Arthropathien bei Tabes und bei Syringomyelie bestehen, und die auch Sokoloff veranlassten, einen prinzipiellen Unterschied zwischen beiden zu machen.

Im Allgemeinen dürfte sich wohl die Genese aller neuropathischen Gelenkaffectio nen ziemlich gleichen, bei allen werden wohl so ziemlich dieselben Momente wirksam sein.

Noch ein Wort über die Bezeichnung dieser Gelenkleiden; man hat sie häufig mit dem Collectivbegriff Arthritis deformans benannt, indem man dann bei Tabes bezw. Syringomyelie hinzusetzte. Würde jedoch die oben skizzirte Genese dieser Gelenkleiden annähernd richtig sein, so dürfte man von einer Entzündung, einer Arthritis nicht reden, überhaupt ist meistens eine Entzündung wenigstens gemäss dem Schulbegriff „Entzündung“ nicht vorhanden. Es ist daher wohl besser, derartige Gelenkleiden nach dem Vorgange Sokoloff's mit Arthropathia

tabica oder tabidi (Virchow), Arthropathia gliomatosa“ etc. mit Bezeichnung des befallenen Gelenkes z. B. etwa „Arthropathia gliomatosa cubiti“, „Arthropathia genus tabidi“ zu benennen.

Ich möchte hierzu jedoch erwähnen, dass sicher ein solches Gelenk sich auch secundär entzünden kann, entweder durch eine Infection auf dem Blutwege oder von aussen, aber diese Entzündung ist dann eine Entzündung, wie sie bei jedem normalen Gelenk auch entstehen kann; ihr Verlauf wird freilich wohl dadurch, dass das Gelenk gleichzeitig eine neuropathische Affection hat, modificirt, aber diese Entzündung ist durchaus von der gleichzeitigen neuropathischen Arthropathie zu trennen.

Um die Behandlung derartiger Arthropathien dann noch kurz zu streifen, so wird man wohl gut thun, entsprechend der Genese dieser Affectionen, das erkrankte Gelenk, wenn es noch nicht erheblich deformirt, durch geeignete Apparate, die beim Ellenbogengelenk z. B. nur Beugung und Streckung erlauben, möglichst vor Traumen zu schützen; diese Apparate werden zweckmässig gleichzeitig auch das Gelenk comprimiren, um Verunstaltungen vorzubeugen. Vielleicht gelingt es auch durch comprimirende Verbände derartige Verunstaltungen zu redressiren, was allerdings nur Zweck hat, wenn das Gelenk noch kein Schlottergelenk geworden. Ist das Gelenk erheblicher deformirt, so wird man wohl mit Czerny eine feste Ankylose in guter Stellung einer ausgiebigen Abschleifung und Lockerung des Gelenkapparates vorziehen. Die erforderlichen Operationen können, nachdem die Hautschnitte gemacht sind, ohne

jede Narcose ausgeführt werden. Fall III wurde von Herrn Geheimrath Braun ohne Narcose operirt, Patient fühlte nur bei den Hautschnitten einen leichten Schmerz, die tieferen Gewebe waren vollkommen unempfindlich.

Auch bei Fall V. heisst es in dem Bericht über die Operation: Patient war während der letzten Stunde der Operation vollkommen wach, und klagte absolut nicht über Schmerzen.

Alle Complicationen des Prozesses wird man natürlich nach den allgemein gültigen Regeln der Chirurgie behandeln.

Aus allem dem, was in den obigen Zeilen über die Frage der neuropathischen Arthropathie kurz gesagt ist, kann man wohl leicht ersehen, dass dieser Frage eine endgültige Lösung wohl erst in der Zukunft beschieden ist, wenn grösseres Material, namentlich pathologisch-anatomisches über diese Arthropathien vorliegt, wenn namentlich auch die Physiologie uns weitere Aufschlüsse über die Beziehungen der Nervenbahnen zu einander gegeben, und uns den Mechanismus der Ernährung des Körpers klar verstehen lehrt.

Ich möchte mir deshalb erlauben, auch einen kleinen Beitrag zur Casuistik dieser Arthropathien zu liefern; ich möchte fünf Fälle von neuropathischen Gelenkaffectionen mittheilen, von denen vier in der hiesigen Königl. chirurg. Klinik beobachtet wurden und mir von Herrn Geheimrath Braun zur Veröffentlichung gütigst überlassen sind. Den fünften Fall beobachtete Herr Geheimrath Braun in seinem früheren Wirkungskreise in Jena.

Fall I ist ein 32 jähriger Arbeiter mit einer neuropathischen Fussgelenksaffection; bei ihm wurde klinisch die Diagnose Tabes gestellt; Amputation des Unterschenkels.

Fall II (Wilhelm Tutlies), litt an einer Arthropathie am rechten Kniegelenk; es wurde die Diagnose Tabes bei ihm gestellt. Herr Geheimrath Braun machte die Resection des rechten Kniegelenkes; die Knochen consolidirten sich jedoch nicht und Patient musste mit einem Schlottergelenk entlassen werden, nachdem ihm zur Fixierung des Gelenkes ein circulärer Gypsverband angelegt worden.

Fall III. Eigenkäthner Link wurde wegen einer neuropathischen Arthropathie am linken Ellenbogengelenk operirt; es war die Diagnose Syringomyelie gestellt. Der Fall wurde vor der Operation von der chirurgischen Klinik der hiesigen medicinischen Klinik gesandt; die diesbezüglichen Papiere entnehme ich der schon oben erwähnten Arbeit E. Berndt's³¹⁾.

Beim Fall IV wurde wegen einer neuropathischen Arthropathie am linken Handgelenk, im November 1890, die Resection des Handgelenks gemacht, und der Patient nach erfolgter Heilung der Operationswunde der hiesigen medicinischen Klinik mit der klinischen Diagnose Syringomyelie überwiesen.

Die auf diesen Fall bezüglichen Papiere der chirurgischen Klinik sind leider verloren gegangen, und entnehme ich die Aufzeichnungen der medicinischen Klinik über diesen Fall ebenfalls der obenerwähnten Arbeit.

³¹⁾ s. An. 29.

Fall V (Kaspar Geyersbach) den Herr Geheimrath Braun in Jena 1884 beobachtete, ist nach unseren heutigen Kenntnissen über Arthropathien bei Syringomyelie wohl mit Sicherheit als eine Arthropathia gliomatosa cubiti aufzufassen. Es wurde damals, da man die Gelenkleiden bei Syringomyelie noch nicht kannte, Arthritis deformans diagnosticiert; jedoch fiel die vollkommene Anästhesie der tieferen Gewebe sehr auf.

Fall I.

August Neumann, 32 Jahre alt, Arbeiter, aufgenommen den 30. Jan. 1893, entlassen den 20. März 1893.

Anamnese. Patient giebt an, vor 5 Jahren sich sein linkes Fussgelenk verrenkt zu haben, weswegen er 4 Wochen lang zu Bett lag und mit Massage behandelt wurde. Seit ca. 3 Monaten bemerkte er eine Anschwellung des linken Mittelfusses, von welcher Stelle sie ausging, weiss Patient nicht anzugeben. Bis vor 8 Tagen hat Patient schwer arbeiten können, die Schwellung nahm jedoch dauernd zu.

Status. Kleiner, stark gebauter Patient mit gesunden inneren Organen. Patient klagt darüber, dass er mit dem linken Fuss nicht mehr gut auftreten könne, er kippe ihm immer nach innen um dabei. Der linke Fuss ist in der Gegend der beiden Malleolen und auf dem inneren Theile des Fussblattes stark geschwollen. Die Haut darüber nicht geröthet, auf Druck ist Schmerzhaftigkeit nicht vorhanden. Das Fussgelenk ist gut beweglich, in der seitliche Richtung sogar übernormal und es verschiebt sich dabei der Tumor mit dem Fuss mit,

so dass er diesem anzugehören scheint. Bei Gelenkbewegungen fühlt man das Reiben von rauen Knochenflächen auf einander. Patient zeigt vollständige Pupillenstarre, sonst im Auge nichts Pathologisches. Querdurchmesser des linken Fussgelenkes 12 cm, gegen 7 des gesunden.

1./II. Operation. Amputatio cruris: Es wird der linke Unterschenkel in ca. $\frac{1}{3}$ Höhe mit Circularschnitt und Längsschnitt auf der Tibiakante amputirt. Naht, Drainage, Jodoformgaze, Watteverband.

7./II. V. W. Verband entfernt und auch Drainage, in der sich blos ein Blutcoagulum befudet.

11./II. Ein Theil der Haut an dem unteren Wundwinkel ist gangränös geworden. Es hat Nachblutung stattgefunden, unter der Haut ein ziemlich grosses Blutcoagulum, in Folge dessen die Naht geplatzt ist. Zusammenziehen der Hautränder mittels Heftpflaster über dem Coagulum.

24./II. Das Blutcoagulum hat sich allmählich entfernt, doch scheint eine Reamputation nothwendig, da der blosse Knochen weit in die Wunde hineinragt, die infolge der Hautgangrän weit klafft.

10./III. Die Wunde granulirt gut in der Tiefe. Die Hautränder haben sich durch dauernden Heftpflasterverband einander genähert und überdecken den Tibiastumpf gut.

18./III. Die Haut hat sich vollständig über dem Stumpfe vereinigt durch Anwendung von Heftpflaster und Borsalbe. Augenblicklich besteht uur noch eine

ca. 1 cm lange lineare Wunde, die jedoch ganz oberflächlich ist.

Pathologisch-anatomischer Befund. Die das Fussgelenk umgebenden Weichtheile stellen ein weisses, sehr hartes Gewebe vom Charakter des Narbengewebes dar. Das Unterhautfettgewebe ist atrophirt, grau-oth, und zum Theil durch das entstandene Narbengewebe ersetzt. Die Sehnen laufen unverändert und beweglich durch die veränderte Partie durch. Die beim Status erwähnte Verdickung der Fussgelenksgegend beruht auf dem Vorhandensein der erwähnten Weichtheilveränderungen. Ein Talocruralgelenk im eigentlichen Sinne ist nicht mehr vorhanden, der Talus ist fest mit der Tibia und Fibula verwachsen. Die Synovialis zeigt schön ausgebildete Zotten. Auch die Gelenke zwischen dem Talus und den anderen Fusswurzelknochen sind vollständig deformirt, das Sustentaculum Tali des Calcaneus ist abgeschliffen und die obere Fläche des Knochens stellt eine flache, in der Längsrichtung ausgehöhlte Mulde dar; Knorpel fehlt; die Oberfläche ist ebenso wie an der unteren Fläche des Talus rauh. Ausser dem Calcaneus nimmt an dieser muldenförmigen Aushöhlung für das Sprungbein noch das Kahn- und zum Theil das Würfelbein Theil; der grösste Theil des Cuboideum zeigt jedoch eine kolossale Knochenwucherung, die den Talus nach oben gewissermassen umfasst. Die Synovialis zeigt stark entzündliche Zottenwucherung. Die Fläche des Talus hat nur etwas mehr als ein Drittel der Ausdehnung wie die von den drei oben genannten Fusswurzelknochen gebildete muldenförmige Gelenkfläche,

auf der sie schleift. Der Zwischenraum zwischen den Knochenflächen ist durch Synovialzotten ausgefüllt. Die Bewegungen in dem Gelenk vor dem Aufschneiden waren demnach auch sehr ausgiebige; der Fuss bewegt sich lediglich in diesem Gelenk.

Fall II.

Wilhelm Tutlies, Gefangenwärter, 48 Jahre, evangelisch; aufgenommen den 30./X. 90., entlassen den 23./XII. 90.

Anamnese. Patient hereditär nicht belastet; ist früher immer gesund gewesen. Seit fünf Jahren leidet er an starken Magenschmerzen. Im Sommer 1885 liess sich Patient die linke grosse Zehe abnehmen. Seit 3 bis 4 Jahren leidet Patient angeblich an ziehenden, reissenden Schmerzen in beiden Beinen; später traten auch Ameisenlaufen und Parästhesien in beiden Beinen auf. Im Dezember vorigen Jahres hatte Patient starke Schmerzen im rechten Kniegelenk, das unter Fiebererscheinungen anschwell. (Patient lag 3—4 Wochen zu Bett). Seit dieser Zeit hinkte er. Im Juni dieses Jahres trat auch eine Anschwellung im rechten Fusse auf, die ohne Schmerzen allmählig zunahm. Seit drei Monaten ist Patient heiser. Seit 4 Wochen leidet er an Durchfällen.

Status praesens. Patient ist im ganzen schlecht genährt. Puls klein, von normaler Frequenz; Arterien hart. Pupillen beiderseits gleich, verengert, beiderseits reaktionslos; Atmung normal. Ueber beiden Lungen voller Schall; vesikuläres Atmen; Herztöne rein; Herz-

dämpfung nicht zu perkutieren. Thorax etwas fassförmig. Leberdämpfung und Milzdämpfung nicht vergrössert.

Das rechte Kniegelenk ist spindelförmig aufgetrieben; sein Umfang beträgt 44 cm gegen 34 cm des linken; das Knie steht in genu valgus-Stellung. Der Fuss in leichter equino varus-Stellung. Die Haut des rechten Kniegelenks ist normal, weich. Das Gelenk ist mit einem reichlichen Erguss gefüllt, die Patella tanzt. Die Patella ist auf den äusseren Condylus verschoben, welche Lage besonders in stehender Stellung bei Anspannung des Rectus sichtbar ist. Patient hält bei Rückenlage das Bein in gestreckter Stellung. Er vermag das Knie aktiv zu beugen und zu strecken, doch fühlt er bei jeder Bewegung ein lautes Knarren, welches hervorgebracht wird durch die auf den condylus externus femoris tretende Patella. Das Knarren ist hart, wie wenn Knochenflächen auf einander reiben. Die Furchen zu beiden Seiten der Patella sind verstrichen, der obere Recessus gefüllt; überall deutliche Fluctuation. Die Ansatzstellen der Gelenkkapsel am Femur und an der Tibia sind verdickt. Lokale Druckempfindlichkeit besteht nicht. Es besteht eine auffällige Lockerung sämtlicher Gelenkbänder, so dass der Unterschenkel gegen den Oberschenkel nach allen Richtungen hin sich verschieben lässt; dabei hört man deutliches Knarren. Am rechten Fussrücken bemerkt man eine ziemlich deutliche Knochenaufreibung über dem Tarsus, welche sämtliche Metatarsalknochen umfasst und auf den inneren Fussrand übergeht. Beuge- und Streckbewegungen im Talotarsalgelenk verursachen ebenfalls ein knackendes

Geräusch. Die linke grosse Zehe fehlt im Metatarsophalangealgelenk. In der rechten Inguinalgegend unterhalb des lig. Poupartii liegt eine vereinzelte, harte, bohnergrosse Drüse. Patient vermag den rechten Fuss aufzusetzen, doch geht er mit steifem Knie und bei jedem Auftreten hört man ein deutliches knarrendes Geräusch.

Fehlende Patellarreflexe. Stehend mit zusammengestellten Füßen, geräth Patient in starkes Schwanken — (Augen dabei geschlossen). Tastempfindung entschieden herabgesetzt; perverse Temperaturempfindung. Muskelsinn intact. Schmerz-Empfindung beträchtlich herabgesetzt. Hautreflexe fehlen; Cremasterreflex ist vorhanden, ebenso Bauchdeckenreflex. Ortsinn erhalten; Reflektorische Pupillenstarre. Accommodation ist normal.

12./XI. Operation. Chloroformnarkose, Blutleere. Querschnitt über die Patella mit Durchsägung derselben; Eröffnung des Gelenks. Es entleeren sich etwa 300 ccm einer bernsteingelben, schleimigen, klaren Synovia und vereinzelte kleine freie Körper von knorpeliger Beschaffenheit. Nach Aufklappung des Gelenkes zeigt sich der Kapselraum sehr weit, die Synovialis polsterartig verdickt, von röthlich-bräunlicher Farbe, stellenweise mit weichen und knorpeligen Zotten bedeckt und mit Einlagerung von harten Platten. Die Gelenkkapsel gleichfalls besonders an den Ansätzen verdickt, aus einem derben, weissen Bindegewebe gebildet. Die Gelenkfläche der Patella ist mit grossen Knorpelusuren und zum Theil mit spiegelglatter knöcherner Schlifffläche

bedeckt; von den Femurcondylen ist der äussere fast ganz knorpelfrei, seine Schnittfläche ist glatt, spiegelnd und sehr hart; der innere ist mit einem dünnen bläulichen Knorpel bedeckt, nur an den Rändern ist entsprechend den Kapselansätzen dickerer Knorpel vorhanden, über welchen sich eine der Synovialis ähnliche Granulationsmembran herüberzieht. (Pannus.) Innerhalb dieser pannösen Wucherung vereinzelte Knorpelplatten. Die Tibia zeigt entsprechend dem äusseren Condylus eine glatte, knöcherne, elfenbeinharte Schnittfläche und vereinzelte Reste des Meniskus. Am inneren Condylus ist der Meniskus erhalten, doch von dem Gelenkkopf abgelöst, die Knorpelfläche in der Mitte ebenfalls abgehoben und darunter in einer Höhle frei als Sequester liegend ein abgeplattetes, oberflächlich mit Knorpel überzogenes, elfenbeinhartes Knochenstück. Die Ligamenta cruciata sind dickgewulstet röthlich; die hintere Kapselwand gleichfalls gewulstet. An verschiedenen Stellen der Synovialis hängen an dünnen Stielen bis bohnen-grosse, meist abgeplattete Zotten, mit knorpeligen, knöchernen Einstreuungen. Auffällige Knochenneubildung weder innerhalb der Kapsel noch extrakapsulär. Auch die Synovialis des oberen Recessus ist verdickt. Die Operation wird ohne Narkose fortgesetzt; Exstirpation der ganzen Gelenkkapsel. Absägung der Femur- und Tibiagelenkflächen und der Patellargelenkfläche. Patient fühlt absolut nichts. Der Knochen ist sehr fest sklerosirt, sodass er sich sehr schwer sägen lässt. Unterbindung einiger Gefässlumina. Naht der Knochenstümpfe und der Patella mit je 2 Silbersuturen;

Naht der Hautwunde mit Seideknopfnähten. Jodoformgazeverband; basale Holzschiene, dorsale Gipshantfschiene.

17./XI. Decubitus am Kreuzbein; Patient bekommt ein Wasserkissen; sonst hat er keine Schmerzen; Stuhl angehalten. Ordo: Aloëpillen.

12./XII. I. Verbandwechsel. Die Schnittlinie über der Patella per primam verheilt; Entfernung der Nähte; keine Sekretion. Schmerzen sind im Kniegelenk auch bei Bewegungen nicht vorhanden. Eine Konsolidation der Knochen ist nicht eingetreten; am Fuss zeigt sich eine leichte Anschwellung. Leichter Decubitus an der Innenseite des Oberschenkels.

13./XII. Patient erhält einen circulären Gypsverband. Allgemeinbefinden gut; kein Fieber.

17./XII. Patient steht auf bei gutem Allgemeinbefinden; Nachmittags hohes Fieber.

19. XII. Patient fi-ebert; Allgemeinbefinden nicht gestört. Er vermag mit dem Gypsverband ohne Stock einherzugehen, ohne Schmerzen dabei zu haben.

23./XII. Patient wird mit circulärem Gypsverband, um das Schlottergelenk zu fixieren, entlassen.

Fall III.

Arthritis cubiti sinistri (Syringomyelie).

Anton Link, 45 Jahre alt, Eigenkätchner. Aufgenommen den 20. März 1893, geheilt entlassen den 28. April 1893.

Anamnese. Patient ist hereditär nicht belastet; 1858 machte er die Masern durch. Im Alter von 20 Jahren bekam er öfter Geschwüre im Nacken, auf

den Armen und Beinen, die spontan heilten. Vor 6 oder 7 Jahren soll dann nach den Angaben des Patienten mit mässigen Schmerzen der rechte Arm angeschwollen sein, nach 3 bis 4 Wochen sei die Schwellung zurückgegangen, es sei aber der Ellenbogen von dieser Zeit an dicker geblieben, ohne dass jedoch die Bewegungsfähigkeit des Armes irgendwie alterirt geblieben sei. Vor ungefähr 2 Jahren schwoll allmählich der Zeigefinger der rechten Hand an und ist bisher so geblieben. Mitte Dezember 1892 begann plötzlich der linke Arm anzuschwellen und wurde roth und schmerzhaft. Die Bewegung im Ellenbogen hat sich seitdem immer mehr verschlechtert; vor 6 Wochen brach eine Stelle an der Aussenseite des Gelenkes auf und entleerte reichlich Eiter. Was die Entstehung anbetrifft, so beschuldigt Patient einige kleine Verletzungen, die er kurz vor Ausbruch des Leidens, damals am rechten Ellenbogen und rechten Zeigefinger erlitten hatte. Dieselben sind jedoch nicht erheblich gewesen und ist z. B. die bedeckende Haut hierbei nicht verletzt gewesen. Für die Entstehungsursache am linken Arm weiss Patient nichts anzugeben.

Irgend welche sonstige Beschwerden hat Patient nicht gehabt; er hat vielmehr immer seiner zuweilen schweren Arbeit gut nachgehen können.

Status praesens. An den inneren Organen lässt sich etwas Abnormes nicht nachweisen. Das rechte Ellenbogengelenk ist verdickt; Bewegungen sind aktiv und passiv allseitig ausführbar, passiv lässt sich überdies eine kleine abnorme Beweglichkeit nach den Seiten hin konstatiren; Erguss nicht vorhanden. Die Verdickung

beruht einerseits auf einer Einlagerung von Knochenplatten in die Gelenkkapsel, die man als solche durch ihre Verschieblichkeit, sowie durch direktes Abtasten erkennen kann, audrerseits auf Verdickung des Condylus externus. Bei Bewegungen fühlt man hier deutliche Crepitation. Das zweite Phalangealgelenk des rechten Zeigefingers zeigt eine besonders an der Radialseite sitzende knochenharte Auftreibung; das Gelenk selbst ist ankylotisch. Während die Verdickung des rechten Ellenbogengelenks sich mehr als eine Hervorwölbung in der Gegend der beiden Condylen präsentirt, ist der linke Arm etwa 15 cm ober- und unterhalb des Ellenbogengelenks gleichmässig stark angeschwollen, geröthet; Bewegungen sind nur in geringem Grade passiv ausführbar; auch hier fühlt man deutlich, besonders an der Hinter- und Aussenseite des Gelenks grössere Knochenplatten. Von der Fistelöffnung an der Hinterfläche, aus der sich Eiter ausleert, gelangt man mit der Sonde in das Ellenbogengelenk selbst.

Sensibilität, Kälte- und Wärmeempfindung herabgesetzt, doch auch deutlich markirte Reizunterschiede noch vorhanden.

Operation. (Prof. Braun.) Ohne Narkose!! Esmarch'sche Blutleere. Von der Fistelöffnung wird ein circa 15 cm langer Hautschnitt an der Hinterfläche des Gelenks gemacht, ein weiterer an seiner Aussenseite, circa 9 cm lang. Von diesen beiden Schnitten aus werden einerseits die fibrinös eitrigen Massen, die die Gelenkhöhle ausfüllen, entfernt, andererseits die Knochenplatten, die an der Hinter- und Aussenwand sitzen, herausgeschält. Ein Theil der zottigen Synovia wird ebenfalls excidirt.

Das Radiusköpfchen, welches abgeschliffen und convex erscheint, wird mit der Knochenzange abgeschnitten, ebenso das Ulnaende. Weiterhin wird das Humerusende abgesägt, und der Arm in Extension verbunden. Obgleich die ganze Operation ohne Narkose gemacht wurde, äusserte Patient doch nur bei den Hautschnitten einige Schmerzempfindung, während alles, was in der Tiefe geschah, auch das Abmeisseln und Sägen des Knochens vollkommen schmerzlos war.

29./III. V. W. Die Temperatursteigerungen, die in den ersten Tagen nach der Operation — bis 39,8 Grad — bestanden, sind nun wieder der Norm gewichen. Die Tampons, welche mit wenig Eiter durchtränkt sind, werden entfernt und durch 2 Drains ersetzt.

4./IV. Verband mit essigsaurer Thonerde. Die Drains werden gekürzt.

12./IV. Geringe Sekretion; der eine Drain wird entfernt; der Arm wird bereits in rechtwinkliger Stellung verbunden.

20./IV. Auch der andere Drain wird entfernt.

28./IV. Die Schwellung hat wesentlich abgenommen, es bestehen nur noch 2 ganz kleine, gut granulirende Wunden. Beweglichkeit ist bis fast zur vollständigen Extension möglich. Patient wird mit Verband entlassen.

Behufs genauer Feststellung des Nervenstatus wurde Patient am 17. März 1893 der hiesigen Königl. medizinischen Universitätsklinik überwiesen; es wurde dort folgender Nervenstatus aufgenommen:

Nervenstatus. Sensorium ist vollkommen frei. Die Gehörnerven sind intakt. Das Gesichtsfeld beider Augen zeigt keine Einengung; die Sehschärfe ist etwas herabgesetzt, es besteht geringe Myopie; der Augenhintergrund ist bis auf ein beiderseitiges Staphyloma posticum normal; kein Nystagmus. Die Pupillen sind gleich weit, reagiren normal.

Die Muskulatur ist nicht besonders stark, doch lässt sich nirgends eine stärkere Abmagerung, viel weniger Atrophie konstatiren; die Kraft soll in den Armen, nach Angabe des Patienten, herabgesetzt sein. Beide Hände sind sehr gross. Die Finger der linken Hand stehen etwas flectirt, die Dorsalflexion ist beschränkt. Sonst sind Bewegungen überall normal.

Die untere Extremität zeigt sich in jeder Beziehung normal, ebenso die elektrische Reaktion.

Sensibilität. Der Tastsinn, Drucksinn und Muskelsinn ist normal erhalten. Eine Störung zeigt:

1. die Schmerzempfindung, welche an Armen, Brust, Rücken und der rechten Halsseite sehr stark herabgesetzt ist, während die linke Halsseite normal empfindet;
2. der Temperatursinn, und zwar ist die Störung der Wärmeempfindung auf die Arme beschränkt, während die der Kälteempfindung sich über Arm, Brust und Rücken erstreckt.

Fall IV.

Julius Bubbel, 30 Jahre alt, Hirt, aufgenommen 15. Januar 1891, entlassen 9. März 1891.

Anamnese. Patient ist hereditär nicht belastet; als Kind war er sehr schwach, soll oft gefallen sein; Krämpfe hat er nie gehabt. Bis vor circa 5 Jahren war er ganz gesund; 1885 bemerkte er, dass die Kraft seiner Hände abnahm, so dass er seine Arbeit als Schuhmacher nicht mehr verrichten konnte und Hirt wurde. Die linke Hand war etwas stärker als die rechte, das Gefühl soll stets gut gewesen sein. Seit einem Jahre sind dann seine Beine schwächer geworden, sein Gang wurde unsicher; zugleich trat eine Abnahme seines Seh- und Hörvermögens ein, besonders das erstere wurde sehr schwach; Doppeltsehen hat nicht bestanden. Im Lauf des letzten Jahres stellten sich am linken Zeigefinger auf beiden Seiten Eiterungen ein, die spontan heilten. Allmählig trat eine Verkrümmung seiner Finger in Flexionsstellung ein, sodass er sie nicht mehr bewegen konnte, zuerst rechts, dann links. Im Oktober vorigen Jahres schwoll dann der kleine Finger der linken Hand an; die Schwellung verbreitete sich auf die ganze Hand und den unteren Theil des Vorderarmes, sodass Patient am 11. November die Hilfe der hiesigen chirurgischen Klinik in Anspruch nahm und sich einer Operation unterziehen musste; es wurde die Resection des linken Handgelenks gemacht. Während seines zweimonatlichen Aufenthalts daselbst sollen die Erscheinungen von Seiten der Arme und Beine an Deutlichkeit gewonnen haben, namentlich soll sein Gang viel schlechter geworden sein. Die Sprache war stets intact. Stuhl- und Harnentleerung ist stets normal gewesen. Potus und Lues werden geleugnet.

Status praesens. Nicht besonders kräftiger Mann mit schwacher Muskulatur und schwachem Panniculus. Ueber Hals, rechten Oberarm, rechter Rumpfseite in Brusthöhe und ganze vordere Rumpfseite in Bauchhöhe, ferner die obersten Theile der Oberschenkel ist ein nicht sehr dichtes Exanthem verbreitet, in Form von hanfkorngrossen, zum Theil confluirenden runden rothen Papeln mit etwas geröthetem Hof. Auf ihrer Höhe sind sie theils mit zarten Borken bedeckt, theils zeigen sie daselbst Bläschen; kein Jucken. Auf Gesicht und Stirn ähnliche Efflorescenzen. In der rechten Ellenbeuge eine quergestellte 3 cm lange, $1\frac{1}{2}$ cm breite geröthete, mit zarten Borken bedeckte Parthie. Die Haut hat an den nicht mit Borken bedeckten Stellen ein glänzendes Aussehen mit feinen, längs gestellten Falten. Auf dem rechten Ellenbogen zwei von einander getrennte, etwas infiltrierte und geröthete Hautparthieen, in der Mitte mit Borken bedeckt, rundlich; über den Knochen sind diese Stellen verschieblich. An der Ulnarseite des Vorderarmes eine längs gestellte 6 cm lange, mit dem Knochen verwachsene, mit Borken bedeckte rothe Narbe. Links am Ellenbogen zwei granulirende Wunden in gerötheter Umgebung, über dem Knochen verschieblich. Auf dem Rücken nur sehr vereinzelte Efflorescenzen. Keine Oedeme, Leistendrüsen etwas geschwollen. — Die inneren Organe zeigen bei der Untersuchung normale Verhältnisse.

Nervenstatus. Sensorium ist frei, Intelligenz sehr gering; Sprache etwas schwerfällig, soll immer so gewesen sein.

Die Prüfung der Gehirnnerven ergibt: Die Sehstärke

ist auf beiden Augen $\frac{5}{60}$; Patient kann kleine Schrift nur langsam lesen. Keine Hemianopsie; starker Nystagmus; Abweichen des linken Auges nach aussen; Gesichtsfeld beiderseits stark eingeengt, besonders links. Die Pupillen ziemlich eng, reagiren fast garnicht, links etwas enger wie rechts. — Das Ticken einer Uhr wird beiderseits nur in einer Entfernung von 15 cm gehört. Die übrigen Gehirnnerven sind intact.

Der Schädel zeigt einen auffallend stark hervortretenden Stirntheil, von der hinteren Schädelhälfte durch eine deutliche Einsenkung abgetrennt. Die Kopfbewegungen sind intact; die Muskulatur des Schultergürtels, der Brust und des Bauches kräftig, nirgends eine Atrophie.

Obere Extremität. Rechts fehlt am Daumen der Nagel, das letzte Glied des Zeigefingers ist verküppelt, am 4. Finger der Nagel deformirt. Die Finger werden flectirt gehalten, lassen sich activ nicht aus ihrer Lage bringen, bis auf eine geringe Flexion der II. Daumenphalanx; passiv lässt sich nur die Beugung der Grundphalangen ausgleichen (Klauenhand). Ausser einer Atrophie der Muskeln des Daumenballens keine ausgesprochene Atrophie. Vorderarmmuskulatur schwach entwickelt; Atrophie des Supinator. Die Bewegungen intact, mit ziemlich guter Kraft ausführbar. Oberarmmuskulatur gut entwickelt.

Links zeigt sich eine Verdickung des Handgelenks wie der Mittelhand; auf der Volarseite eine, auf der Dorsalseite zwei Operationswunden, die Haut ödematös, dick, unelastisch, an einigen Stellen mit Borken und Schuppen bedeckt. Klauenhand; das Endglied des

Daumens und des V. Fingers verkrüppelt. Von den Bewegungen der Finger wird nur die Ab- und Adduction des Daumens einigermaßen gut ausgeführt. Die Bewegungen im Handgelenk sind sehr stark beschränkt. Die Muskulatur des Vorder- und Oberarms zeigen dieselben Verhältnisse wie rechts.

Untere Extremität. Der Gang ist etwas unsicher, er schwankt oft nach der rechten Seite. Kein Rombergsches Phänomen. Beim Heben beider Beine bleibt das rechte stets etwas zurück, einzeln werden sie ziemlich gut und lange hoch gehalten; geringes Schwanken, keine Ataxie. Muskulatur am Oberschenkel etwas schwach entwickelt, keine deutliche Atrophie. Die Beugemuskulatur am Unterschenkel ist in ihrer Kraft etwas herabgesetzt, ebenso die Streckmuskulatur, und zwar rechts mehr als links. Die Fuss- und Zehenbewegungen sind ziemlich normal.

Ataxie findet sich weder an Ober- noch an Unterextremitäten, ebensowenig fibrilläre Zuckungen.

Patellarsehneureflexe sind gesteigert; beiderseits Fussclonus. Plantarreflexe sehr schwach, Bauch- und Cremasterreflexe fehlen.

Sensibilität. Zunächst zeigen sich sämtliche Sensibilitätsqualitäten an den Unterextremitäten normal. Sonst zeigt sich die Berührungsempfindlichkeit intact, ebenso Drucksinn. Alterirt sind: 1. Temperatursinn; Patient unterscheidet an der oberen Rumpfhälfte Temperaturdifferenzen mässigen Grades nicht; die untere Grenze dieses Gebietes bezeichnet eine Linie, die horizontal um den Thorax läuft, hinten den VII. Brustwirbel,

vorne beide Brustwarzen schneidet. An den Oberextremitäten wie in linker Gesichtshälfte verhält sich der Temperatursinn wie in oberer Rumpfhälfte; 2. die Schmerzempfindung; tiefe Nadelstiche werden als schmerzhaft empfunden; bei schwachen wird oft Spitze und Kopf verwechselt an den Unterextremitäten und am Rumpf, und zwar erscheint hier wieder die obere Hälfte weniger empfindlich wie die untere. Die Prüfung der Schmerzempfindung mit dem faradischen Strome ergiebt folgendes:

Schmerz wird empfunden:

am Oberschenkel bei Rollenabstand	0,
an der Unterbauchgegend „ „	0,
an der Brust oben „ „	— 1,
an der Brust unten „ „	— 1,5,
am Oberarm rechts „ „	— 2,
am Oberarm links „ „	— 1,
am Unterarm rechts „ „	— 4,
am Unterarm links „ „	— 3,
am Handrücken rechts „ „	— 6,
am Handrücken links „ „	— 4,
am Finger (III) rechts „ „	— 3,
am Finger (III) links bei — 8 noch kein Schmerz,	
am Fuss (III. Zehe) rechts bei Rollenabst.	— 7,
am Fuss (III. Zehe) links „ „	— 5.

Bei der elektrischen Untersuchung zeigen sich sämtliche kleinen Handmuskeln faradisch unerregbar mit Ausnahme des rechten Abductor pollicis. Beim galvanischen Strom zeigen die Strecker der Hand träge Zuckung, mit

KSZ > An SZ; ebenso Supinator longus dexter; die kleinen Handmuskeln sind auch galvanisch unerregbar, nur der rechte Abductor pollicis zeigt Ea R. Sonst normale Verhältnisse.

Fall V.

Kaspar Geyersbach, 33 Jahre alt, Weber. Aufgenommen den 1. November 1884, entlassen den 27. Februar 1885.

Anamnese. Der Vater des Patienten starb an gelben Fieber, die Mutter an Altersschwäche; ein Bruder starb an Phthisis pulmonum, vier Schwestern leben und sind gesund. Vor zehn Jahren hatte Patient eine Lungenentzündung.

Anfangs August dieses Jahres verletzte sich Patient mit dem Messer einer Häckselmaschine an der Innenseite des rechten Ellenbogengelenkes. Er achtete nicht sonderlich dieser Wunde, und erst als sie zu eitern anfang, ging er zum Arzt, worauf nach Verlauf von zwei Wochen die Wunde geheilt war. Kurze Zeit darauf entstand wiederum eine starke Schwellung des genannten Gelenkes, die sich allmählich auf den ganzen Vorderarm erstreckte. Anfangs September brach der Arm an der Aussenseite auf und entleerte eine grosse Menge heller, gelblich gefärbter Flüssigkeit, der weiche, weisse Massen und zeitweise Theile der Gelenkknorpel beigemischt waren. Seit circa 4 Wochen haben sich die bisher vorhandenen Oeffnungen geschlossen und das Gelenk ist seitdem wieder mehr geschwollen. Patient hatte in der ganzen Zeit viele Schmerzen, auch Fieber; Patient lag zu Bett.

Status praesens 1./XI. 84. Patient ist gut gebaut und ernährt; die Brustorgane sind gesund. Der rechte Arm wird im rechten Winkel gehalten und zeigt bei der Inspection eine bedeutende Anschwellung des Ellenbogengelenkes, welche vom unteren Drittel des Oberarms bis zur Mitte des Unterarms sich erstreckt. Die Gewebe sind stark infiltrirt, sodass eine Fluctuation nicht sehr deutlich wahrnehmbar ist. Die Circumferenz in der Gegend des Olecranon beträgt 39 cm, zu 26 cm des gesunden Arms. Das Köpfchen des Radius ist nicht palpabel, die Ulna im oberen Verlauf anscheinend nach innen dislocirt. Die Entfernung zwischen Acromion und dem muthmasslichen condyl. externus 37 cm gegen 35,5 cm der gesunden Seite. Nach innen von dem muthmasslichen Olecranon fühlt man ein grosses Knochenstück direct unter der Haut, dasselbe ist verschiebbar. Beim Verschieben sind undeutliche Reibegeräusche vernehmlich. Zwischen Condyl. externus und Olecranon fühlt man in der Richtung nach oben und unten Knochen, deren anatomische Natur nicht bestimmbar ist.

Beugebewegung activ und passiv sehr wenig ausgiebig; Streckbewegung auch nicht vollständig möglich; Rotation und Supination frei. Die Bewegungen im Gelenk sind nicht schmerzhaft. Die Geschwulst zeigt local keine erhöhte Temperatur.

15./XI. Fluctuation ist jetzt namentlich an der Innen- und Aussenseite des Gelenkes sehr deutlich.

4./XII. **Operation.** Chloroformnarkose; Esmarch'sche Blutleere. An der äusseren Seite wird ein 12 cm langer Längsschnitt über das Gelenk geführt, und mehrere

blutende Venen unterbunden. Die Weichtheile werden dann bis auf den Knochen auseinander präparirt, und das Ellenbogengelenk eröffnet. Es entleert sich aus demselben etwa eine halbe Untertasse voll blutig gefärbter, zäher Synovialflüssigkeit, in welcher einige Gelenkzotten gefunden werden. Durch Eingehen mit dem Finger in die Gelenkhöhle überzeugt man sich, dass das Radiusköpfchen gegen das untere Ende des Humerus dislocirt ist und ausser Contact mit demselben steht; von Gelenkflächen ist nichts mehr erhalten. Dicht auf dem Knochen präparirend wird das Radiusköpfchen freigelegt und mit der Kettensäge abgetragen.

Nunmehr wird das untere Humerusende herausgearbeitet, dabei zeigt sich, dass der Condylus externus zu einem langen Knochenfortsatz deformirt ist. Mittelt Kettensäge wird das untere Gelenkende des Oberarmknochens weggenommen.

Ein zweiter Schnitt von 12 cm Länge wird an der hinteren Seite des Gelenkes über das Olecranon geführt; nachdem dasselbe vollständig herauspräparirt ist, präsentirt es sich als eine breite, ziemlich dicke Knochenplatte; es wird ebenfalls mit der Kettensäge entfernt.

Durch einen weiteren $6\frac{1}{2}$ cm langen mehr schräg verlaufenden Schnitt in der Gegend des Condylus internus, arbeitet man sich in die Tiefe, und schält einen lose liegenden Knochenkörper von unregelmässiger Gestalt mit mehrfachen Fortsätzen heraus.

Nachdem hierauf noch ein weiteres Stück von der Ulna abgesägt worden ist, werden die vorstehenden

scharfen Knochenkanten mit der Knochenscheere geglättet, und die Reste der Gelenkkapsel mit der Cooper'schen Scheere abgetragen.

Die nunmehr mit dem Tasterzirkel vorgenommenen Messungen ergeben folgendes Resultat:

Länge des Radius 24 cm;

Länge der Ulna 23 cm;

Unteres Ende des Humerus bis zum Acromion
32 cm;

Diastase zwischen dem unteren Ende des Humerus und den beiden Vorderarmknochen 6 cm.

Die Wunde wird gründlich gereinigt und mit einer Sublimatlösung von $\frac{1}{1000}$ ausgespült.

Naht der Wunden; Einlegen von 2 Drains. Nach Anlegung eines antiseptischen Verbandes (Jodoformgaze) wird die Extremität in flectirter Stellung in eine verstellbare Blechschiene gelegt.

Patient war während der letzten Stunde der Operation vollkommen wach und klagte absolut nicht über Schmerzen.

Der Wundverlauf war ein sehr glatter, schon am 20./XII. wurde constatirt, dass die im Ellenbogengelenk an einander stossenden Knochenenden sich zu konsolidiren beginnen.

26./XII. Patient kann den Arm im Ellenbogengelenk ein wenig beugen.

11./I. Die Wunden sind vollkommen vernarbt.

Patient wurde nun mit Massage behandelt, zugleich wurden passive Bewegungen der Finger gemacht.

6./II. Die Hand kann so weit geschlossen werden, dass Patient eine Selterwasserflasche am Halse tragen kann.

Eine vollkommene Konsolidation der Knochen trat nicht ein, Patient wurde mit einem Schlottergelenk entlassen. Die Knochen des rechten Ellenbogengelenkes waren seitlich gegen einander verschieblich; bei passiven Bewegungen waren knackende Geräusche fühl- und hörbar. Die Funktionsfähigkeit hat sich soweit wiederhergestellt, dass Patient mit der rechten Hand das linke Ohr berühren kann und einen Stuhl aufhebt. Pronation und Supination sind jedoch noch beträchtlich behindert.

Patient wird mit einer Schienë entlassen, die aus einer Ledermanschette für den Oberarm, und einer eben solchen für den Unterarm besteht; beide sind durch seitliche Stablbügel über dem Ellenbogengelenk in einem Charnier vereinigt, so dass Flexions- und Extensionsbewegungen ausgeführt werden können.



Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Braun, für die gütige Ueberlassung des Materials, für die Anregung zu dieser Arbeit und für das Interesse, das er derselben entgegengebracht, meinen aufrichtigsten und wärmsten Dank auszusprechen.



Thesen.

1. Die Traumen spielen in der Genese der neuropathischen Gelenkaffectionen eine wichtige Rolle.
 2. Bei tuberkulösen Gelenkleiden ist, wenn keine Indictio vitalis vorliegt, die konservative Behandlungsweise der operativen vorzuziehen.
-

Vita.

Am 29. December 1869, als der Sohn des Kaufmanns Carl Schiemann zu Swinemünde geboren, genoss ich bis Ostern 1885 den Unterricht der Oberschule meiner Vaterstadt; von Ostern 1885 an besuchte ich dann die Friedrich-Wilhelms-Schule zu Stettin, welche ich Ostern 1888 mit dem Reifezeugniss verliess. Darauf studirte ich in Berlin und Königsberg Medicin; nachdem ich Ostern 1890 das Graecum gemacht, legte ich am 22. März 1891 in Königsberg die ärztliche Vorprüfung ab, bestand dann am 17. März 1894 ebenfalls in Königsberg die ärztliche Staatsprüfung und machte am 20. October 1894 das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren, denen ich hiermit meinen Dank für den gewonnenen Unterricht ausspreche.

E. du Bois-Reymond, Braun, Caspary, Cohn, Dohrn, v. Esmarch, Falk, Fritsch, Hartmann, Hermann, Hertwig, Jaffe, Krabbe, Kuhnt, Kundt, Liehtheim, Lossen, J. Munk, Meschede, Nauwerek, Neumann, Rabl, Schneider, Schreiber, F. E. Schulze, Sell, Stetter, Stieda, Treitel, Waldeyer, Zander.
